Zur

PATHOLOGIE

der

Schrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicin. Facultät

der

Kgl. bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie u. Geburtshilfe

vorgelegt

von

Friedrich Riess

approb. Arzt.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

Memminger's Buchdruckerei und Verlagsanstalt.

1900.

Referent:

Herr Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch.

Die Pathologie der Nierenentzündung ist ohne Zweifel eines der am eifrigsten gepflegten, dabei aber am wenigsten abgerundeten Kapitel der pathologisch-anatomischen Disciplin überhaupt; in diesem Sinne leitet *v. Rindfleisch* die Besprechung der Nierenentzündung ein. Der Grund hiefür liegt einerseits in der Verschiedenheit des Einteilungsprincips nach aetiologischen, klinischen oder pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten, andrerseits in der Unmöglichkeit, die Beteiligung der einzelnen Gewebsbestandteile der Niere an der Entwicklung der verschiedenen Nephritisformen festzustellen und genau gegeneinander abzugrenzen. Dazu kommt noch die betrübende Thatsache, dass die feineren Details des Krankheitsprocesses, wie wir sie mit Hülfe des Mikroskops oder nur der makroskopischen Betrachtung am Leichentische gewinnen, klinisch d. h. intra vitam wenig oder garnicht differenziert werden können, ja sogar sich mit der klinischen Erfahrung in direkten Widerspruch setzen. Erklärlich allerdings erscheint dieser letztere Punkt einigermassen, wenn man bedenkt, wie viele Variationen und Combi-

nationen bei der grossen Anzahl der in der Niere vertretenen Gewebsformen an und für sich möglich sind. Ganz in diesem Sinne drückt sich *Ewald* aus (Art. Nephritis in Eulenb. Realencyklops) indem er sagt: „Wer möchte sich z. Zt. getrauen, wenn eine acute Nephritis vorliegt, bei Lebzeiten die Differentialdiagnose zwischen einer parenchymatösen und einer diffusen Form, einer tubulären und einer Glomerulonephritis mit Sicherheit zu leisten? Wer möchte eine primäre indurative Nephritis mit secundärer Schrumpfniere, ja selbst von einer arteriosklerotischen Induration scharf zu trennen im Stande sein?“ In ähnlicher Weise meint *Senator* (Virch. Arch. Bd. 73) „dass eine strenge Scheidung der einzelnen Formen der Nephritis wegen der zahlreichen Uebergangsfälle weder in klinischer, noch anatomischer noch auch in aetiologischer Beziehung durchzuführen ist.“

Bei der grossen Wichtigkeit und bei dem hohen Interesse, welches dem in Rede stehenden Gegenstand jederzeit gerade von den hervorragendsten Forschern entgegengebracht worden ist, mag es nicht unangebracht erscheinen, zunächst einmal historisch das Wissenswerteste zu recapitulieren, die verschiedenen, in nicht geringem Grade variierenden Meinungen der Autoren an unserem Gedächtnisse vorüberzuführen, um ein objektives Urteil gewinnen zu können, und dann die Beschreibung und Kritik eines Falles anzuschliessen, der in mancher Hinsicht ein nicht geringes Interesse bietet.

Die Wiege der Nierenpathologie steht in England. *Rich. Brigth* legte im Jahre 1827 durch seine

bahnbrechenden Arbeiten auf dem Gebiete des nach ihm benannten „Morbus Brightii“ den Grundstein unseres heutigen Wissens. Die von ihm zuerst näher beschriebene Krankheit ist durch drei Kardinalsymptome charakterisiert: anatomische Veränderung der Nieren, Albuminurie, Hydrops. Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes gesellt sich in einer Anzahl von Fällen (*Bright* konnte in 100 Fällen von Nierenerkrankungen 23 aussondern, in denen weder ein Klappenfehler noch auch sonstige Veränderungen der Kreislaufsorgane nachweisbar waren) eine Hypertrophie des Herzens hinzu. Die Krankheit verläuft in 3 Stadien, von denen eines aus dem anderen hervorgeht und die makroskopisch-anatomisch als blasse resp. gelbe, als gefleckte grosse und als höckrige, harte geschrumpfte Niere gekennzeichnet sind. Natürlicherweise wurde der ursprüngliche, allgemeine Begriff des „Morbus Brightii“ im Laufe der sich anschliessenden wissenschaftlichen Forschung und Constroverse von den einzelnen Autoren verschieden weit ausgedehnt, man kam aber endlich dahin überein, dass von dem eigentlichen M. B. in erster Linie die Circulationsstörungen (aktive, passive Hyperämie) und dann auch Degenerationsprocesse (Amyloid) besser getrennt behandelt würden. Man konstruierte also einen M. B. im engeren Sinne, eine rein entzündliche Nephritis. Ueber die Anatomie und Pathogonese der uns interessierenden Krankheit, der chronischen Nephritis, gingen die Ansichten der Autoren stets weit auseinander und man darf wohl behaupten, dass auf Grund der bisherigen Untersuchungsresultate eine vollständige Einig-

ung bis auf den heutigen Tag noch nicht erzielt worden ist.

Hören wir hierüber die Ansichten der Autoren selber, nachdem wir vorher noch festgestellt haben, dass die Diskussion sich hauptsächlich um die Beantwortung folgender Fragen dreht: Gibt es eine chronisch-parenchymatöse Nephritis ohne interstitielle Entzündungs- und Schrumpfungsvorgänge? In welchem genetischen Zusammenhang stehen beide Processe? Gibt es eine Schrumpfniere sui generis?

Virchow („Cellularpathologie") war wohl einer der ersten, die Klarheit in die Sache zu bringen suchten, indem er 2 Formen der chronischen Nephritis aufstellte: 1) von den Epithelien ausgehend (parenchymat. Nephr.), 2) vom interstitiellen Bindegewebe (interstit. indurative Form). Zugleich zeigte er jedoch, dass Uebergangsformen zwischen beiden sowie Combinationen mit Amyloid keine ungewöhnlichen Befunde seien.

Rosenstein („Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten") geht noch weiter, wenn er das Resultat seiner Forschungen zusammenfasst: „1) Der Morbus Br. beruht auf einer „diffusen" Nephritis, 2) ein Zusammenhang der verschiedenen Formen der „grossen geschwellten" und der „kleinen harten" Niere in dem Sinne, dass letztere sich aus ersterer heraus entwickelt, kann vorkommen und ist zweifelsohne zuweilen klinisch nachzuweisen, in der Mehrzahl der Fälle aber gelingt dies nicht, so dass auch die Annahme von Entwicklungsstadien nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen zutreffend ist."

Ribbert („Niphritis und Albuminurie“) hält die Glomerulusveränderungen für die Grundlage sämmtlicher Nephritiden. Die verschiedenen Formen, unter denen eine Nephritis aufzutreten pflegt, sind nicht als verschiedene Erkrankungen aufzufassen, sondern als Unterabteilungen der gemeinsamen Anfangsveränderung. Die allgemeine Affektion des Gesammtorganismus wirkt auf die Glomeruli stets in durchaus gleicher Weise ein, macht immer dieselbe Glomerulonephritis. Die Entzündung der Niere in den ersten Stadien, oder überhaupt, solange sie auf die Malpigl. Körperchen beschränkt bleibt, ist daher eine durchaus einfache Erkrankung. Ein Uebergreifen auf das gesammte Organ ist allerdings nach verschiedenen Richtungen möglich . . . An dieser seiner Ansicht, die bei den meisten Beobachtern keinen Anklang fand, hält derselbe Autor auch in seiner neuesten Publikation über dies Thema („normale und pathologische Anatomie und Physiologie der Niere“, 1896) fest: „Auch für die Fälle von Nierenerkrankung beim Menschen glaube ich auf Grund fortgesetzter Untersuchungen an meinen damaligen Ausführungen festhalten zu sollen. Es giebt nach meinen Erfahrungen keine frische Nierenerkrankung, bei der nicht auch die Glomeruli verändert wären, wohl aber solche, bei denen sie die einzigen erkrankten Teile sind.“

Auch *Cohnheim* („Allgem. Pathologie“) und *Fischl* und *Schütz* („Studien über verschiedene Formen von Nephritis“) stimmen mit *Ribbert* darin überein, dass „die Glomerulonephritis, wenn auch nicht jedes-

mal, so doch in der überwiegend grössten Anzahl der Fälle nachweisbar sei.“

Einen fast direkt entgegengesetzten Standpunkt nimmt *Klebs* („Handbuch der patholog. Anatomie“) ein, indem er die interstitielle kleinzellige Infiltration als das wesentliche in jedem Falle von Nephritis und die Veränderungen des Epithels der Harnkanälchen und Glomeruli nur als sekundäre Vorgänge betrachtet.

Auch *Traube* („Zur Pathologie der Nierenkrankh.“) hält den Begriff der „parenchymatösen Nephritis“ für unhaltbar, nachdem die Veränderungen an den Epithelien unzweifelhaft sekundärer Natur seien.

In England war man inzwischen durch eifrig fortgesetzte Arbeiten weiter gekommen.

Johnson spricht von einer chronisch desquamativen Nephritis, die keine weitere Ausbildung eines vorausgehenden Stadiums, sondern ein genuin entstandener Process sei, der durch Abstossung der Epithelien der Harnkanälchen und Schrumpfung derselben sowie durch interstitielle Neubildung zu schliesslicher granulärer Atrophie führen soll. Zu gleicher Zeit wies dieser Forscher auf eine sowohl in den Nieren als auch in anderen Gefässgebieten des Körpers vorkommende Erkrankung hin, die in einer Hypertrophie der Gefässmuskularis bestehen sollte.

Dikinson und *Grainger-Stewart* bauten diese Anschauungen weiter aus und gelangten zu dem Ergebnis, dass man unterscheiden müsse: einmal eine acut beginnende, chronisch werdende parenchymatöse Entzündung, die je nach ihrer Dauer zu einer Schwellung oder Atrophie des Organs führe, das andre Mal eine

von vorne herein schleichende interstitielle Entzündung, die mit der erstgenannten Form nichts zu thun hat und ohne vorangegangene Schwellung zur indurativen Atrophie führt. *Grainger-Stewart* führt letzteren Punkt dahin aus, dass man eigentlich keinen entzündlichen Vorgang, sondern eine einfache Hypertrophie der interstitiellen Bindesubstanz, die eine consecutive Atrophie der übrigen Gewebselemente nach sich ziehe, annehmen dürfe. Deshalb schlägt er für diese Art der Atrophie, die der cirrhotischen Schrumpfung der Leber analog sei, den Namen „Cirrhose der Nieren" vor.

Bartels („Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenerkrankungen") war der erste, welcher den neuen englischen Anschauungen durch eigene Studien und Beobachtung Ansehen verschaffte. *Bartels* unterscheidet anatomisch zwei scharf getrennte Formen der Nierenentzündung, eine parenchymatöse und eine interstitielle Form, die fundamental von einander verschieden seien. Es seien keine Modifikationen eines und desselben Processes, sondern principielle Verschiedenheiten. Die Nierenschrumpfung betrachtet *Bartels* nicht als Ausgang oder sog. III. Stadium der chronischen Nephritis, sondern als den Endeffekt einer primären Wucherung des intertubulären Bindegewebes, als vollständig unabhängig von der parenchymatösen Entzündung. Ausnahmsweise lässt er das Vorkommen einer Schrumpfung im Anschluss an eine parenchymatöse Nephritis zu. Für erstere Art der Schrumpfung führt er den Namen „gemeine Schrumpfniere" ein. Das Resultat seiner Forschungen fasst er folgendermassen zusammen: „Ich

glaube mit hinlänglichen Gründen nachgewiesen zu haben, dass die chronisch entzündliche Nierenschwellung nicht als ein Vorstadium der gemeinen Nierenschrumpfung angesehen werden kann, sondern dass diese beiden Zustände der Nieren als die Resultate wesentlich verschiedener Krankheitsprocesse betrachtet werden müssen. . . . . So charakteristisch aber, wie sich jene typischen Krankheitsbilder in den meisten Fällen auch gestalten mögen, und so sicher, wie wir in diesen Fällen aus den Krankheitserscheinungen bei Lebzeiten auf den anatomischen Befund der Nieren schliessen können, so darf ich doch nicht verschweigen, dass unzweifelhaft Uebergangsformen zwischen den von mir unterschiedenen Nierenkrankheiten oder Combinationen der einen mit der andern vorkommen. Der Leichentisch beweist das: in einzelnen Fällen kann z. B. eine Niere geschrumpft, die andere entzündlich geschwollen sein,"

Allein auch gegen die *Bartel'schen* Ausführungen machte sich bald wieder eine Opposition geltend, an deren Spitze der Name *Weigert* steht. Bei aller Verschiedenheit der aetiologischen Ursachen der Nephritis sei doch das „pathogene" Princip ein einheitliches. Die Parenchymerkrankung und der Schwund des Epithels sei stets das primäre, interstitielle Entzündungsvorgänge seien nur secundärer Natur. Die Unterschiede in der Veränderung des interstitiellen Bindegewebes bei den verschiedenen Formen der grössten weissen Niere bis zur kleinsten roten seien nur quantitativer, nicht principieller Natur. In seiner Monographie „Die *Bright'sche* Nierenerkrankung vom pathologisch-ana-

tomischen Standpunkt“ führt er aus: „Ich muss nach meinen Erfahrungen die Frage: Gibt es eine chronisch-parenchymatöse Nephritis ohne die interstitiellen Zell- und Bindegewebsanhäufungen und ohne die Schrumpfungsprocesse, wie sie nur den roten kleinen Nieren zukommen sollen? mit Nein beantworten. . . . . In Bezug auf die Veränderungen im interstitiellen Gewebe von der „grossen weissen“ bis zur „kleinsten roten“ besteht kein qualitativer Unterschied in der relativen Mächtigkeit der interstitiellen Wucherungen, in dem Verhalten der Glomeruli, in der grösseren oder geringeren Menge von Rundzellen im Gegensatz zu zellarmen Bindegewebe . . . . die interstitiellen Veränderungen ergeben keinen Unterschied der chronisch-parenchymatösen N. und der κατ' ἐξοχήν so benannten Nierenschrumpfung, aber auch die „Schrumpfungen“ oder wirklichen Defekte des epithelialen Teiles sind bei beiden in durchaus analoger Weise vorhanden . . . Die weissen Nieren sind auch in makroskopischer Beziehung höchstens graduell, aber nicht principiell von den kleinen roten Nieren verschieden, ebensowenig wie dies etwa bei einem verfetteten und einem nicht verfetteten hypertrophischen Herzen der Fall ist; sie unterscheiden sich von den roten nur durch eine neben dem entzündlichen Interstitialprocess noch vorhandene Anämie. Diese Anämie ist die Ursache der hochgradigeren Verfettung. Sie kann bei jeder Form der entzündlichen Nierenschrumpfung vorhanden sein, von den acutesten bis zu den ganz chronischen, sie tritt aber bei gewissen Arten ganz besonders häufig, bei andern ganz besonders selten auf. . . . In

atrophischen Nieren ist der Gewebsschwund das primäre und die Bindegewebswucherung meist das sekundäre. . . *Weigert* gibt am Schlusse seiner Arbeit folgende Einteilung der chronischen Formen:

1. Subchronische Form („chronisch-hämorrhag. N."), vielfach Bindegewebsbildungen in den Interstitien, Endarteritis obliterans, keine Verkleinerung; Blutungen, Herzhypertrophie, Retinitis, Urämie, Oedeme, Eiweiss, geringere oder grössere Hirnmengen.
2. Chronischere Formen: Stärkere Schrumpfungen, schon makroskopisch erkennbar, mit Erhaltung grösserer Parenchymteile. Herzhypertrophie etc. Wechselndes Verhalten der Oedeme, des Eiweiss, der Harnmenge bei den verschiedenen Individuen.
3. Ganz chronische Formen. Granularatrophie; starke Verkleinerung, wenig erhaltenes Parenchym, zusammenhängende Schrumpfungsheerde, Herzhypertrophie, keine Oedeme, Harn reichlich, eiweissarm.

Aufrecht (Deutsch. Arch. für klinische Medizin, XXIII) unterstützte die *Weigert'schen* Thesen durch das Experiment und zeigte, wie nahe sich die beiden Formen (parenchymatös und interstitiell) bezüglich der Genese stehen. Es gelang ihm, durch Unterbindung des Ureters zuerst parenchymatöse, nach etwa längerer Dauer aber interstitielle Nephritis (Verbreiterung der interstitiellen Räume mit Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen) hervorzurufen. Ganz ähnliche experimentelle Erfolge sah *v. Werra* (Virch. Arch.

Bd. 88): Trübung und Desquamation der Epithelien nach einstündiger Ligatur des Art. renalis; eine Atrophie, bedingt durch interstitielle Entzündung als Folge der dauernden Ligatur der Nierenarterie.

Bamberger („Ueber Morbus Br. und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten") schliesst sich den *Weigert'schen* Ansichten ganz unbedingt an: „Ich habe meine Aufmerksamkeit vorzugsweise auf das Verhalten des interstitiellen Gewebes gerichtet und konnte mich leicht überzeugen, dass in allen Fällen von sogenanntem parenchymatösen Morbus Brightii (also bei grosser, glatter Niere, mit stark geschwollener Corticalis bei verschiedener Färbung der letzteren) sich deutliche hyperplastische Zustände an demselben, wenn auch nicht immer an allen Stellen, nachweisen lassen. Sehr häufig schon am frischen Präparat, noch sicherer aber am gehärteten und mit Tinctionsmitteln behandelten, sieht man eine beträchtliche Vermehrung der Kerne, die besonders an den Knotenpunkten oft nesterweise beisammen liegen. Die interstitiellen Räume sind nicht nur verbreitert, sondern das Bindegewebe auch viel dichter und derber. Fast immer finden sich einzelne stark geschrumpfte Glomeruli, ebenso häufig bereits Verdickungen der kleinen Arterien. Im Ganzen finden sich so allmähliche Uebergänge bis zu exquisiter Granularatrophie, so dass es wohl recht schwierig sein dürfte, hier eine Grenze zu ziehen. Alles dieses scheint mir dafür zu sprechen, dass bei M. Br. nicht blos ein Gewebsbestandteil, sondern alle, die Rinde constituierenden Elemente, wenn auch in verschiedenem Grade afficiert sind, oder wenigstens sein können."

Die Schwierigkeiten des klinischen Standpunktes kennzeichnet derselbe Autor mit folgenden Ausführungen:

„Man findet Fälle mit dem charakteristischen Symptomenbild der primären Schrumpfniere, bei denen die Sektion entweder die gewöhnliche Form der parenchymatösen Nephritis oder noch häufiger eine Combination beider Formen und selbst auch Amyloid zeigt, Fälle, die nicht wesentlich vom Symptomenbild der parenchymatösen Nephritis abweichen, während die Niere doch im Zustande ausgeprägter Granularatrophie sich findet, endlich Fälle, die in ihrem Verlaufe teils dem Bilde der parenchymatösen Form entsprechen (besonders in der früheren Periode), teils der interstitiellen (besonders im Endstadium).“

Senator, dessen gewichtige Stimme auf dem Gebiete der Nierenpathologie wir nicht unbeachtet lassen können, gibt seine Meinung dahin ab („Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns“): „Die Richtigkeit der *Bartel'schen* Anschauung, dass das in Rede stehende Leiden (die interstitielle Nephritis) unabhängig von anderen diffusen Nierenentzündungen und ohne eine Scheidung in verschiedene Stadien zuzulassen, von vorne herein mit Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes einhergeht und stetig fortschreitet, kann gerade vom klinischen Standpunkt aus nicht bestritten werden. Es ist unzweifelhaft die primäre Bindegewebsinduration der Niere keineswegs selten und die durch sie herbeigeführte gemeine Nierenschrumpfung ist sogar häufiger als der sekundär im Gefolge der chron. parenchymatösen Nephritis zu beobachtende Schwund der Nieren.

„Ich kann aber die Bemerkung nicht unterlassen, dass die chronische interstitielle N. keineswegs immer eine so streng einheitliche, nach allen Seiten gut abgegrenzte Affektion bildet, namentlich nach der Seite der chron. parenchymat. N. hin, ist die Abgrenzung in klinischer wie anatomischer Hinsicht in nicht wenigen Fällen schwierig oder unmöglich. . . . Bei chronischem Verlauf der parenchymatösen Nephritis kommt häufig ein Zeitraum, wo die klinischen Erscheinungen sich denen der primären Niereninduration mehr oder weniger nähern und wo in der Leiche parenchymatöse und interstitielle Veränderungen gefunden werden und es kann schliesslich ein Termin erreicht werden, wo aus der ursprünglich parenchymatösen Nephritis eine rein interstitielle Form, die sekundäre Schrumpfniere, geworden ist mit demselben anatomischen Befund wie bei primärer Induration. . . . Es gibt also zahlreiche Uebergangs- und Mischformen.“

Leyden („Ueber Nierenschrumpfung und Nierensclerose“) ist ebenfalls nicht der Ansicht, dass man parenchymat. und interstitielle Form principiell unterscheiden dürfe. „Es handelt sich hiebei mehr um Varietäten und Stadien, um Differenzen der Intensität, als eine fundamentale Verschiedenheit, es handelt sich im Wesentlichen nur um eine Entzündung und deren Ausgänge. . . . Die Nierenschrumpfung kann ich nicht, wie *Bartels* es thut, als einen besonderen Process auffassen; es sind mehrere Processe, welche zu demselben Ausgange und Symptomenbilde führen. *Leyden* stellt 4 Formen der Nierenschrumpfung auf:

I. Form: Endstadium der diffusen (oder parenchymatösen) Nephritis; sie entspricht dem 3. Stadium des Morb. Br.; sie kann sich auch aus der acuten Nephritis entwickeln.

II. Form: Nierenschrumpfung mit Amyloidentartung.

III. Form: besser Nierencirrhose. Niere gross, blass, Spuren granulärer Beschaffenheit (grosse weisse N.); kann bei Lebzeiten die vollen Symptome der Nierenschrumpfung darbieten.

IV. Form: = gemeine Schrumpfung von *Bartels,* Gichtniere der Engländer, Bleiniere; jedoch keine interstitielle Nephritis (wie *Bartels* und *Senator*), sondern die Folge einer arteriosclerotischen Erkrankung der Gefässe.

Ziegler („Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung etc.") sympathisiert mit *Weigert,* wenn er annimmt, dass die Epithelveränderungen bei der Schrumpfniere sehr oft der Hyperplasie des Bindegewebes vorangehen, nicht derselben nachfolgen; aber „nicht jede interstitielle Veränderung in den Nieren ist von einer Degeneration des Epithels abhängig; sie ist im Gegenteil häufig als ein von der Epitheldegeneration unabhängiger, derselben parallel laufender Process anzusehen. „Die Atrophie der Nieren tritt unter dreierlei Verhältnissen auf:

1. Infolge Circulationsstörungen durch Sinken des Blutdrucks, Erkrankung des arteriellen Gefässsystems, gestörter Herzfunktion tritt ein Untergang der Glomeruli, eine Atrophie der Harnkanälchen, eine Hyperplasie des Bindegewebes

ein. (Typus: arteriosclerot. Schrumpfniere.) Diese Processe müssen vor der Entzündung getrennt werden.

2. Infolge ausgedehnter Degeneration und Untergang des Drüsenepithels bei einer langanhaltenden Schädlichkeit (z. B. Embolie, Ligatur der Art. renalis) oder durch chemisch schädliche, der Niere zugeführte Stoffe (parenchymat. Degeneration).
3. Das Epithel zerfällt fettig, Glomeruli veröden, das interstitielle Gewebe ist Sitz einer zelligen Infiltration und Wucherung. Die Folge ist Atrophie des Organs (interstitielle Nephritis). . .

„Man kann vom patholog. anatom. Standpunkt parenchymatöse und interstitielle Form auseinanderhalten. . . . Ich sehe nicht ein, weshalb man bei der Niere einen Process negieren wollte, welcher bei anderen Organen z. B. bei der Leber unter den pathologischen Veränderungen eine Hauptrolle spielt. Es gibt eine primäre interstitielle Nephritis, welche zu Hyperplasie des Bindegewebes führt. Die Folge davon ist zunächst Induration, dann Atrophie und Verkleinerung.“ Ausdrücklich wiederholt *Ziegler*, dass länger dauernden parenchymatösen Degenerationen eine interstit. Entzündung bis zu einem gewissen Grade fast stets nachzufolgen pflegt.

Dunin („Anatomische Untersuchung über Nierenentzündung und Morbus Brightii“) zieht aus seinen Untersuchungen folgendes Resumée: „Nicht alle Arten der diffusen Nierenentzündung haben einen und denselben pathologischen Process zur Grundlage; unter

ihnen befindet sich eine gewisse Reihe unmittelbar in einander übergehender Formen, die einem streng bezeichneten klinischen Bilde entsprechen, das die Br. Krankheit ist. Alle übrigen Entzündungsformen haben mit ihr nichts Gemeinschaftliches. . . . Weiterhin tritt dieser Autor als Gegner der *Ribbert'schen* Anschauung auf, die Glomerulonephritis sei bei allen Formen das primär auftretende pathologische Moment und die interstitielle Veränderung hänge von den beeinträchtigenden Schädlichkeiten ab (z. B. Veränderung im Blutgehalte): „Epithelveränderungen geben keinen Beweis für das Dasein der Br. Krankheit ab noch können sie dieselbe veranlassen. Als Entzündung beruht die Br. Krankheit auf primärer Gefässveränderung, Auswanderung der farblosen Blutzellen nach den Glomeruli, Harnkanälchen und den interstitiellen Räumen. Die Bezeichnung „parenchymatös" und „interstitiell" dürfen nur zur Charakterisierung der Veränderungsverhältnisse zwischen den einzelnen Geweben Anwendung finden."

Held („Zur Kenntnis der glatten weissen Schrumpfniere") vertritt wiederum eine wesentlich andere Anschauung: „Ich schliesse mich den Anschauungen derer an, die den Beginn der Erkrankung in das Parenchym verlegen (*Weigert, Ribbert* und *A.*) Auch glaube ich den *Aufrecht'schen* Versuchen immerhin einige Kraft zusprechen zu müssen. Gewissermassen als Kontrolversuch möchte ich die von *Wegner* (Virch. Arch. 55) durch Phosphor experimentell erzeugte Lebercirrhose anführen, wo sich ebenfalls die Leberzellen primär verändert zeigten."

In Bezug auf letztere Thatsache mögen die Versuche von *Afanasiew* („Ueber path. anat. Veränderung in den Nieren und in der Leber bei einigen Vergiftungen") nicht unerwähnt bleiben. Dieser Forscher erzeugte durch Vergiftung mit Pyrogallussäure, Toluylendiamin etc. in den Nieren; Glomerulonephritis, fettige Degeneration der gewundenen Harnkanälchen, interstitielle Processe, Infiltrationszustände um die Kapseln (also Glomerulonephritis, Nephritis interstitialis); in der Leber anatomische Veränderungen, die er mit dem Namen: Hepatitis interstitialis haemohepatogena bezeichnet.

v. Rindfleisch („Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre") gibt seine Meinung dahin kund, dass „wir, weit entfernt, ein anatomisches, in Stadien geteiltes Krankheitsbild unter dem Namen Nierenentzündung entwerfen zu können, Versuche, zwischen einer einfachen, albuminösen, parenchymatösen, interstitiellen Nephritis strengere Grenzen zu ziehen, als verfrüht ansehen müssen. . . . Gehen wir den Spuren nach, welche die Entzündungsreize in den Secretionswegen zurücklassen, so stossen wir in erster Linie auf eine Glomerulonephritis; diese combiniert sich mit trüber Schwellung des Nierenepithels und leitet das Krankheitsbild der acuten parenchymat. Entzündung ein. . . . Zieht sich die Krankheit länger hin, so tritt die Auswanderung farbloser Blutkörperchen stärker hervor und macht neben einer fettigen Degeneration der Epithelien den pathologisch-histologischen Bestand der chronischen parenchymatösen Nephritis aus. Die fortgesetzte Ausstossung des Epithels, gewisse Ver-

änderungen am Ateriensystem führen endlich einen Collaps der Nierensubstanz und damit das vierte Krankheitsbild des M. Br. die „weisse“ oder „gefleckte“ Schrumpfniere herbei. Ich bekenne mich zu der Annahme, dass die nicht eitrige Nierenentzündung in einer Reihe aufeinanderfolgender Stadien ablaufen könne: 1) Glomerulonephritis, 2) acute parenchymat., 3) chron. parenchym. Nephritis, 4) Nierenschrumpfung. Ebenso fest bin ich überzeugt, dass jedes dieser Krankheitsbilder für sich bestehen kann, ohne durch eines der vorhergehenden eingeleitet oder von einem der nachkommenden gefolgt zu sein. . . .“

Ziegler („Lehrbuch der patholog. Anatomie“) sagt: „Man hat vielfach, sowohl von klinischer als auch von anatomischer Seite versucht, die rein degenerativen Nierenerkrankungen von den entzündlichen zu trennen, allein es ist unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen beiden zu ziehen. . . . Es empfiehlt sich degenerative und entzündliche Veränderungen gemeinsam zu betrachten und die einzelnen Erkrankungsformen nur nach dem Verlauf und der Dauer des Leidens, sowie nach einigen hauptsächlichen anatomischen Merkmalen zu gruppieren. . . .“ Man könnte auf diese Weise die bisher erschienene Literatur über unsern Gegenstand fast bis ins Unendliche fortsetzen, aber das Angeführte möge für die Berechtigung des Satzes genügen, dass eine völlige Uebereinstimmung der Autoren über die Beteiligung der einzelnen Gewebsteile an der Entwicklung der einzelnen, besonders der chronischen Nephritisformen bisher nicht existiert.

Es möge mir gestattet sein, über die einzelnen Formen der Schrumpfniere noch einige Notizen anzufügen.

v. Rindfleisch (l. c.) teilt die chronisch-indurative Entzündung ein in die beiden Formen:

1. die gleichmässige, entzündliche Schrumpfung (N. indurativa diffusa, weisse Schrumpfniere); Volumen bis zur Hälfte verkleinert, Kapsel schwer abzuziehen, derb; Oberfläche unregelmässig-kleinhöckriges Aussehen; lederartige Härte, hie und da Cysten. In der Corticalis exquisite Bindegewebsentwicklung, verkümmerte Ueberreste Malpigh. Körperchen und erweiterter Harnkanälchen, geschlängelte und erweiterte Abflussröhren;

2. die heerdweise entzündl. Schrumpfung (Nephr. mixta, gefleckte Niere); nahezu normale Grösse, ziemlich hart, Kapsel leichter trennbar; zahllose Höckerchen von weisslich-gelber Farbe; rötlich-graue Zwischenpartieen; ersteres sind erweiterte Harnkanälchen, letzteres gefässreiche Bindegewebe mit obliterierten Harnkanälchen und Malp.-K. Ausdrücklich bemerkt *v. R.*: „Die diffuse und heerdweise Induration sind nur zwei der differentesten Bilder, neben welchen zahlreiche Uebergänge erscheinen können; auch der Gesammtumfang des entzündeten Organs wechselt erheblich.“ Die „arteriosklerotische Schrumpfniere“ weil weniger entzündlich, trennt *v. R.* vollständig von diesen Formen.

Ewald (l. c.) kennt eine „grosse weisse Niere“ mehr parenchymatösen Entzündungscharakters (doch können auch die interstitiellen Veränderungen ausgesprochener sein!), eine „grosse bunte Niere“, bei der das Bindegewebe Sitz einer heftigen Entzündung mit Blutungen ist, und als Combination beider Arten und Uebergang zur Schrumpfung die *Rindfleisch'sche* „gefleckte“ Niere; als eigentliche Schrumpfung nimmt er die „atrophische harte Niere“ an; die Niere braucht weder stets weiss, noch granuliert, noch verkleinert zu sein; sie ist entweder der Ausgang der chronisch-parenchymatösen Nephritis oder sie entsteht ohne dieses Vorstadium als primäre Schrumpfniere.

Rosenstein (l. c.) stellt der gefleckten oder glatten Schrumpfniere die granuläre Form (weiss, rot) gegenüber.

Dunin (l. c.) spricht von einer weissen Niere, die den Uebergang von der grossen, weichen, weissen Niere zur Schrumpfniere bildet; sie macht die klinischen Symptome der Schrumpfung; anatomisch ist sie das eine Mal vergrössert, glatt, hart; das andere Mal nicht vergrössert mit seichten Vertiefungen. Von granulierten Nieren unterscheidet er die kleine granulierte Niere mit Herzhypertrophie und die rote, kleinhöckrige Niere ohne Hypertrophie des Herzens.

Birch-Hirschfeld unterscheidet dreierlei Schrumpfnieren: 1) das Endstadium der parenchymat. Nephritis, 2) die gemeine, 3) die senile Schrumpfniere.

Weigert (l. c.) stellt die Form der chron. glatten hämorrhagischen Nephritis auf: Niere normal gross, oder geschwellt, etwas derb, Untergang von Harnkanälchen, Ersatz durch Bindegewebe, Glomeruli ver-

ödet; Uebergänge zur Granulation; es gibt eine buntebluteiche und blasse-anämische Form. „Wenn die Nierenerkrankung noch chronischer wird, verschwinden die Blutungen, nur manchmal sind solche auch bei ganz chron. N. resp. geschrumpften Nieren da: das Bild der „gefleckten“ Niere von *Rindfleisch.*“

Man sieht, auch die einzelnen Formen der Schrumpfniere werden von den verschiedenen Autoren von verschiedenen Gesichtspunkten aus beurteilt.

Ein Punkt, der uns für unsern später zu beschreibenden Fall, noch ganz besonders interessiert, ist der Zusammenhang der Schrumpfniere mit der Apoplexia cerebri. Ueber das Frequenzverhältnis der in Rede stehenden Combination variieren indes die Angaben der Autoren sehr erheblich.

Bamberger (l. c.) constatierte in 82 Fällen von 807 (also 10 %) eine Hämorrhagie des Gehirns und zwar:

bei dem acuten M. Br. 1 Mal,
bei dem chron. M. Br. 29 Mal,
bei der Atrophie 52 Mal.

In der Regel, aber keineswegs ausnahmslos bestanden dabei Herzhypertrophieen und endarteritische Processe. *B.* bemerkt, dass solche Apoplexien oft bei scheinbar ganz gesunden Individuen auftreten und die Nierenkrankheit erst bei der Sektion erkannt wird.

Löwenfeld („Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen“) sah unter 60 Fällen von Hirnblutung 11 Mal Schrumpfniere, combiniert mit Herzhypertrophie.

Kirkes (Med. Times and Gazette) fand unter 22 Gehirnapoplexieen 14 harte, geschrumpfte Nieren, gleichzeitig bestand hiebei 13 Mal Herzhypertrophie.

Dikinson fand in 250 Fällen von Nierenerkrankung 17 Apoplexieen, davon 14 Mal mit Atherombildung.

Eulenburg (Virch. Arch. 24) berichtet, dass er bei 42 Apoplektikern 6 Mal den Zusammenhang mit Schrumpfniere nachweisen konnte, hiebei bestand 5 Mal Herzhypertrophie.

B. Jones beobachtete unter 36 Apoplexien 24, *Barcley* unter 75 Fällen 37, *Charcot* und *Bouchard* unter 49 Fällen 16 Mal Nierenerkrankungen.

Goodhart (Brit. med. Journ. 1885) constatierte unter 117 Hirnhämorrhagieen 86 Mal Schrumpfniere, dagegen fand sich unter 191 Fällen chron. parenchym. Nephritis nur 8 Mal Hirnblutung (hierunter 4 zweifelhafte Fälle).

Bartels (Ziemssens Handbuch, IX) sah bei letzterer Erkrankung überhaupt nie apoplektischen Tod eintreten.

Rosenstein (l. c.) sah unter 100 Schrumpfnieren 11 Fälle von Hirnblutung, 2 Mal sah er ohne jede vorausgegangene Störung Aphasie allein als erstes und einziges Zeichen einer bis dahin latenten Nephritis. Aus den Zusammenstellungen der Autoren schätzt er den Befund von Nierenschrumpfung bei Apoplexia cerebri auf 33 %.

Stein („Beitrag zur Aetiologie der Hirnblutung. I.-D. München 1895“) berichtet über 7 Fälle von Apoplexie; davon waren 6 mit Schrumpfniere combiniert; in 4 Fällen war zugleich Atheromatose nach-

zuweisen. Die Frage nach den Beziehungen zwischen Nierenschrumpfung und Hirnblutung bildet einen Teil jener allgemeinen Frage nach den Beziehungen zwischen Nierenschrumpfung und des Circulationsapparates und müssen wir daher zum Verständnis der ersteren Frage zunächst den Stand unserer Kenntnisse in betreff der zweiten in kurzen Ausführungen skizzieren. Es begegnen sich hier hauptsächlich 2 Anschauungen.

Die eine sieht in der Erkrankung der Nieren das primär schädigende Moment, wovon in zweiter Linie die pathologischen Veränderungen des Herzens und des Gefässapparates abhängig sei. Die andere Anschauung geht dahin, dass eine primäre Gefässerkrankung (der kleineren und kleinsten Gefässe) vorliege; eine Teilerscheinung dieses ausgebreiteten Leidens sei sowohl die Nierenerkrankung als auch die Veränderung der Hirngefässe, Apoplexie und Schrumpfniere seien also der Coëffekt einer und derselben Grundursache. Ueber die Art und Weise, wie die Erkrankung der Nieren die Veränderungen des Gefässapparates nach sich ziehen, bestehen wiederum die grössten Meinungsdifferenzen.

Johnson glaubt, dass das Nierenleiden eine Hypertrophie der Muscularis der Nierenarterien im Gefolge habe: die Arterien contrahierten sich, um der erkrankten Niere nur so viel Blut zuströmen zu lassen, als ihre verminderte secretorische Thätigkeit erfordert, infolge davon würden sowohl das Herz, welches diesem Strömungshindernis entgegenarbeitet, als auch die dauernd contrahierten Arterien in ihrer Muscularis hypertrophisch.

Ewald („Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Br.") steht auf dem Standpunkte *Johnsons,* wenigstens was den Endeffekt der Nierenerkrankung anlangt: „Nahezu alle Fälle von Nephritis chronica interstitialis granularis haben Muskelhypertrophie des Herzens und der Gefässe; secundäre Nephritiden und Vergrösserungen des Herzens, welche eine andere Ursache als eine primäre Nierenkrankheit haben, führen nicht zur Gefässhypertrophie."

Sotnitschewsky („Ueber das Verhalten der kleinen Körperarterien bei Granularatr.") kann den *Ewald'schen* Satz nicht bestätigen; er fand in 17 Fällen von Schrumpfniere in keinem einzigen Falle die gleiche Veränderung an den kleinen Arterien.

Cohnheim („Vorl. über allg. Pathologie II.") hat ebenfalls in den typischten Fällen von Schrumpfniere mit Herzhypertrophie bemerkenswerte Veränderungen an den Wandungen der grossen und kleinen Arterien vermisst.

Traube („Ueber Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten") stellt 2 Momente für die Entstehung der Herzhypertrophie in den Vordergrund: durch den Ausfall zahlreicher Gefässbahnen in den Nieren und die infolge Zugrundegehens der Harnkanälchen gehinderte Wasserausscheidung entsteht eine Erhöhung des arteriellen Drucks, auf die das Herz mit einer Hypertrophie antwortet. Diese Theorie wurde aus den verschiedensten Gründen von vielen Autoren auf das heftigste bekämpft.

Grawit und *Israel* („Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung

und Herzhypertr.“) erblicken in der Zurückhaltung der harnfähigen Stoffe die Grundursache für Herz- und Gefässveränderungen: „Wir haben nachgewiesen, dass die mangelhafte Harnausscheidung eine direkt erregende Wirkung auf das Herz ausübt, dass diese so lang andauert, bis eine Hyperplasie der gesunden Niere die volle Funktion wieder übernimmt, dass sie zu einer Hyperplasie der Herzwand führt, wenn die andere Niere nur einen Teil des Parenchymausfalls deckt. Andere Autoren combinieren wieder die „mechanische“ und „chemische“ Theorie: Ausfall von Gefässbahnen der Niere und Blutveränderung haben die besagten Veränderungen zur Folge, andere hinwiederum (besonders französische) nehmen zu diesen beiden Momenten noch eine reflektorische Contraktion der kleinen Arterien, von den Nieren aus eingeleitet, hinzu, u. s. f.“

Die zweite Auffassung, dass die Gefässveränderung die Grundkrankheit darstelle, von der die Nierenaffektion nur einen Teil ausmache, findet ihre Hauptvertreter in *Gull* und *Sutton, Thoma, Ziegler, Senator* u. A.

Gull und *Sutton* beschrieben zuerst eine eigentümliche Degeneration der kleinen Arterien, die in den verschiedensten Partieen des Arteriensystems, über den ganzen Körper hin zerstreut, sich entwickle und in einer Anlagerung einer hyalin-fibroiden Substanz an die Aussenfläche der Muscularis bestehe. Sie bezeichnen diesen Zustand als Arterio-capillary fibrosis.

Thoma (Virch. Arch. 71) bezeichnet die von ihm beschriebene Veränderungen als eine „Endarteritis

fibrosa", die Kapillarbahn sei hiebei beträchtlich verkleinert, die Durchlässigkeit der Wandungen pathologisch erhöht.

Senator (Virch. Arch. 73) äussert sich am Schlusse seiner Arbeit: „Das Nierenleiden kann nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht als Ursache des erhöhten Blutdrucks und der Veränderungen in den Kreislauforganen, sondern nur als Folge oder als Begleit- und Teilerscheinung derselben angesehen werden".

Ziegler sieht als Ursache eines grossen Teiles der Schrumpfnieren die Arteriosklerose, die *Bartels* vollständig als aetiologisches Moment verwirft.

Leyden (l. c.) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, wenn er sagt: die Endarteritis der Nierengefässe kommt sowohl als Folge der chron. Nephritis als auch primär als ein zur Schrumpfung des Organs führender Process vor.

Löwenfeld (l. c.) der die Veränderungen der Gehirngefässe bei Schrumpfniere genauer studierte sagt: „wir sehen also bei chron. interst. Nephritis 2 Formen der Hirnblutung: eine mässige Hämorrhagie durch Ruptur von Gefässen, dann eine zweite Form: multiple, kleinste Extravasate, die als Teilerscheinung einer ausgebreiteteren hämorrhagischen Diathese auftreten. Bei beiden Formen gestatten die derzeit bekannten Thatsachen der Nierenaffektion und deren Folgen (Blutveränderung etc.) wenigstens einen gewissen Einfluss auf die Entwicklung der Gefässveränderung im Gehirne zuzuschreiben. Wir müssen daher auch der Nierenschrumpfung unter den Ursachen der spontanen Hirnblutung einen Platz zugestehen."

Die ungezwungenste Erklärung für das Zustandekommen der Apoplexie bei Schrumpfniere ist nach Verf. Ansicht wohl die, dass in einem Teil der Fälle der enorm gesteigerte Blutdruck die an und für sich schon brüchigen Gefässe (es handelt sich oft um sehr alte Individuen!) zum Bersten bringen kann, dass hingegen in einer zweiten Anzahl von Fällen, unabhängig von der Herzhypertrophie, die Hirnhämorrhagie der Ausdruck einer für sich bestehenden Gefässerkrankung ist — ganz unabhängig davon, ob man letztere als primär im Körper bestehend, als Teilerscheinung des Nierenleidens, oder als secundär, als Folge der Nierenaffektion, betrachtet wissen will.

Wie aus den vorhergehenden Darstellungen ersichtlich, gehen die Meinungen über die histologischen Processe bei der diffusen Nierenentzündung, insbesondere der Schrumpfniere, noch immer auseinander. Besonders schwierig scheint es die zeitliche Aneinanderreihung der Krankheitselemente mit völliger Sicherheit zu bestimmen. Unter diesen Umständen wird auch ein kleiner Beitrag nicht unwillkommen sein, den ich bezüglich einer Combination von Schrumpfniere mit acuter parenchymatöser Nephritis zu geben beabsichtige. Nach der ursprünglichen, von *Virchow* und *Frerichs* aufgestellten Ansicht haben wir die primäre Schrumpfniere so aufzufassen, das sie sich unmittelbar an einen acuten Zustand anschliesst, etwa so, dass ein Teil der Schrumpfung durch den Collaps der Harnkanälchen erzeugt wird, welche ihr Epithel durch trübe Schwellung und fettige Degeneration verloren haben, worauf sich eine Bindegewebsentwicklung

einstellt, die namentlich in der Umgebung der Glomeruli auftritt und die Schrumpfung zahlreicher Glomeruli zur Folge hat. Dieser Auffassung steht die von *Bartels* und der Engländer gegenüber, welche den Process bei den Gefässen und Bindegewebe anfangen lassen und die Fettentartung der Epithelien als etwas Secundäres betrachten. Wir wollen diese Frage bei Seite lassen und ebenso die andere, ob sich aus der breiten, weissen Niere gelegentlich eine Schrumpfniere entwickeln könne oder nicht. Ich will mich darauf beschränken, die Ansicht aufzustellen, dass dieselbe Niere wiederholt von der durch *Virchow* und *Frerichs* geschilderten acuten Erkrankungsform mit Ausgang in Schrumpfung befallen werden kann.

Es möge nun die Beschreibung des mir von Herrn Geheimrat *v. Rindfleisch* gütigst überlassenen Präparates folgen.

Der makroskopische Befund unseres Präparats zeigte neben einer oberflächlichen, ausgesprochen kleinkörnigen Granulierung eine gewisse Verdickung des ganzen Organs mit grau-weisser Färbung der Corticalsubstanz, der Durchschnitt eine Vergrösserung des Hilus mit entsprechender Vermehrung des Fettgewebes im Hilus: Intra vitam hatte eine für Nierenerkrankung entscheidende Beobachtung nach Ansicht des betr. Arztes sich nicht ergeben. Eine Apoplexie setzte dem Leben des betr. Individuums ein plötzliches Ende. Wenn wir den mikroskopischen Befund übersehen, werden wir uns genötigt betrachten, den ärztlichen Bericht einigermassen cum grano salis aufzufassen; denn es sind in der That Veränderungen vorhanden,

welche nur dann als ganz symptomlos verlaufen konnten, wenn sie den Tod plötzlich, im ersten Anlauf herbeigeführt hatten: Trübe Schwellung und Nekrobiose des noch erhaltenen Epithels in der ganzen Corticalsubstanz, wie wir sie bei acuter parenchymat. Nephr. zu finden pflegen. Indes wollen wir zunächst hervorheben, dass in der That geschrumpfte Stellen vorkommen und zwar in grosser Anzahl, kleinere Schrumpfungsheerde meist dicht unter der Kapsel gelegen. Diese zahlreichen, subcapsulären Schrumpfungsheerde sind es, die der Nierenoberfläche die kleinkörnige Beschaffenheit gegeben haben. Analysieren wir sie genauer, so finden wir in ihrem Bereiche neben kernreichem Bindegewebe und in dasselbe eingebettet, Zellenzeilen, welche die Richtung etwa daselbst untergegangener, collabierter Harnkanälchen andeuten möchten. Hie und da ist auch noch ein Harnkanälchen mit erhaltenem Epithel, aber ohne Lumen zu erkennen. Die *Gieson'sche* Färbung ist besonders geeignet, den Bereich des vermehrten Bindegewebes auch im Innern der Niere zu kennzeichnen. Es finden sich auch im Innern kleinere Heerde geschrumpften Parenchyms, die auch die unverkennbaren Ueberreste einzelner, geschrumpfter *Malpighischer* Körperchen darstellen.

Darnach muss ich behaupten, dass hier vor Zeiten ein Schrumpfungsprocess stattgehabt hat, der zu partieller, heerdweiser Schrumpfung im Innern des Organs führte. In zweiter Linie hebe ich den Zustand des Epithels und zwar in allen Abschnitten des Labyrinths als denjenigen hervor, welchen man als patho-

gnomisch bei acuter parenchymatöser Nephritis zu bezeichnen pflegt: feinkörnige Trübung, Schwellung der Epithelien, die vielfach bis zu völliger Zuschwellung des Lumens geht; Nekrobiose, die sich in der Unmöglichkeit, eine Kernfärbung des Epithels zu erzielen, darstellt, kann man schwerlich an einem besseren Paradigma als dem unsrigen demonstrieren. Es erklärt sich damit die pralle Intumescenz und die helle, weissliche Verfärbung in der Corticalis, welche bei dem ersten Anblick und bei der Angabe der Symptomlosigkeit für eine hyperplastische Vergrösserung der Harnkanälchen angesprochen werden konnte. Wie bedeutend auch die Harnstauung innerhalb der Niere durch den Verschluss der Abflusswege des Harns gewesen sein mag, zeigt die beträchtliche Vergrösserung der *Bowmann'schen* Räume, d. h. der Abstand der Kapsel von der Oberfläche der Glomeruli. Auch das Epithel ist teils gelockert, teils abgefallen. An den epithelfreien Glomerulusschlingen ist aber eine besondere Kernwucherung nicht zu konstatieren.

Somit komme ich zu dem Schlusse, dass in diesem Falle eine frische Entzündung in acutester Weise zu einem älteren Schrumpfungsprocess sich gesellt hat und dass man aus dem anatomischen Verhalten der geschrumpften Stellen schliessen kann, es habe sich auch damals um eine interstitielle, acute Entzündung mit Ausstossung des Epithels und Collapses der Glomeruli gehandelt.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh.-R. Prof. *Dr. v. Rindfleisch* für die gütige Ueberlassung des Themas zur Bearbeitung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

LITTERATUR.

Ewald. Nephritis in Eulenburgs Realencyklopaedie.

Senator. Virchow's Archiv. Band 73.

Virchow. Cellularpathologie.

Rosenheim. Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.

Ribbert. Nephritis und Albuminurie. Normale und pathologische Anatomie und Physiologie der Niere.

Cohnheim. Allgemeine Pathologie.

Fischl und Schütz. Studien über verschiedene Formen von Nephritis.

Klebs. Handbuch der pathologischen Anatomie.

Traube. Zur Pathologie der Nierenkrankheiten.

Bartels. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischer diffusser Nierenerkrankung.

Weigert. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt.

v. Werra. Virchow's Archiv. Band 88.

Aufrecht. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXIII.

Bamberger. Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten.

Senator. Beiträge zur Pathologie der Niere und des Harns.

Leyden. Ueber Nierenschrumpfung und Nierensklerose.

Dunin. Anatomische Untersuchungen über Nierenentzündungen und Morbus Brigthii.

Held. Zur Kenntnis der glatten, weissen Schrumpfniere.

Wegner. Virchow's Archiv 55.

Afanassiew. Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei einigen Vergiftungen.
v. Rindfleisch. Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre.
Ziegler. Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Loewenfeld. Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen.
Kirkes. Med. Times and Gazette.
Eulenburg. Virchow's Archiv 24.
Goodhart. Brit. med. Journal 1885.
Bartels. Ziemssens Handbuch. IX.
Stein. Beiträge zur Aetiologie der Hirnblutung.
Ewald. Ueber die Veränderungen der kleinen Gefässe bei Morbus Brightii. Virchow's Archiv 1877.
Sotnitschewsky. Ueber das Verhalten der kleinen Körperarterien bei Granularatrophie.
Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II.
Traube. Ueber Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.
Grawit und Israel. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie.
Thoma. Virchow's Archiv 71.
Senator. Virchow's Archiv 73.